

Aus der Abteilung für Angewandte Physiologie
des Physiologischen Institutes (Professor Dr. Dr. J. Grote)
und der Klinik und Poliklinik für Psychotherapie
(Direktor: Professor Dr. D. Langen)
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Das Verhalten der Atemgaspartial- drucke und des Säure-Basen-Status im arteriellen Blut während des autogenen Trainings

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Franz Josef Drießen
aus Mainz

Mainz 1973

Aus der Abteilung für Angewandte Physiologie
des Physiologischen Institutes (Professor Dr. Dr. J. Grote)
und der Klinik und Poliklinik für Psychotherapie
(Direktor: Professor Dr. D. Langen)
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Das Verhalten der Atemgaspartial- drucke und des Säure-Basen-Status im arteriellen Blut während des autogenen Trainings

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von
Franz Josef Drießen
aus Mainz

Mainz 1973



Fachbereichsdekan:

Professor Dr. O. Harth

Referent:

Professor Dr. Dr. J. Grote

Korreferent:

Professor Dr. D. Langen

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Methode und Versuchsdurchführung	4
Ergebnisse	8
Diskussion	14
Zusammenfassung	18
Literaturverzeichnis	27



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554420_0050

Einleitung

Unter den Bedingungen des autogenen Trainings sind zahlreiche Funktionsgrößen der verschiedenen Organsysteme verändert (zusammenfassende Darstellung: Luthe, 1970). Trotz vieler Einzeluntersuchungen des Verhaltens der Ventilation, der Herzfrequenz, des Blutdruckes und weiterer Parameter des Herz-Kreislaufsystems können bisher keine genauen Angaben über den Einfluß des autogenen Trainings auf den Atemgaswechsel in der Lunge und den Atemgastransport im Blut gemacht werden.

Die vorliegenden Befunde über Veränderungen einzelner Ventilations- und Herz-Kreislauf-Größen divergieren oder widersprechen einander in vielen Fällen. Dieses ist nicht ausschließlich auf das unterschiedliche Verhalten der einzelnen Probanden während des autogenen Trainings zurückzuführen, sondern sehr häufig die Folge uneinheitlicher Versuchsbedingungen. Zu den Versuchspersonen zählten beispielsweise neben Gesunden Patienten mit sehr unterschiedlichen Erkrankungen. Die Vorbereitung der verschiedenen Probanden war uneinheitlich und der Versuchsaufbau stimmte nur in wenigen Fällen vollkommen überein.

Trotz zum Teil stark voneinander abweichender Versuchsbedingungen beobachteten zahlreiche Untersucher während der Standardübungen des autogenen Trainings übereinstimmend

eine Abnahme der Herz- und der Atemfrequenz (Luthe, 1958, 1960, 1963; Geissmann und Noel, 1963; Jus und Jus, 1963; Polzien, 1963, 1965). Von den verschiedenen Autoren wurden darüber hinaus Veränderungen der Atemexkursionen des Thorax und des Abdomens, eine Zunahme der Inspirations- und der Expirationsdauer und des Inspirations-Expirations-Verhältnisses beschrieben (Luthe, 1958; Jus und Jus, 1965; Geissmann und Noel, 1963). Polzien wies während der ersten Standardübungen des autogenen Trainings eine signifikante Abnahme des Atemzeitvolumens nach, während Lantzsch und Drunkemölle (1971) unter vergleichbaren Bedingungen eine Steigerung des Herzzeitvolumens und eine Verminderung des peripheren Widerstandes im großen Kreislauf beobachteten. Die Erhöhung des Herzzeitvolumens war in erster Linie auf eine Vergrößerung des Schlagvolumens zurückzuführen. Die Herzfrequenz veränderte sich während der Versuche nicht signifikant. Nach dem Verhalten der Herzfrequenz und des Blutdruckes bei Untersuchungen durch Polzien (1959) ist zu erwarten, daß das Herzzeitvolumen während des autogenen Trainings geringfügig abnimmt.

Die geschilderten Befunde legen den Schluß nahe, daß unter den Bedingungen des autogenen Trainings als Folge der unterschiedlichen Beeinflussung von Ventilation und Perfusion der Lunge der Atemgaswechsel beeinflußt wird. Um diese Frage beantworten zu können, bestimmten wir an 22 jugendlichen Versuchspersonen, die die Standardübungen seit mindestens

3 Monaten beherrschten und übten, die Atemgaspartialdrucke und den Säure-Basen-Status im arteriellen Blut vor, während und nach dem autogenen Training.

Die Ergebnisse der Untersuchungen lassen sich in drei Gruppen aufteilen. In einer Gruppe von vier Versuchspersonen wurden während des autogenen Trainings keine Veränderungen der Atemgasgrößen und des Säure-Basen-Status im arteriellen Blut festgestellt. Aus den Befunden ist zu schließen, daß bei diesen Versuchspersonen während des autogenen Trainings keine Veränderungen des Atemgaswechsels auftraten. Bei den übrigen 18 Probanden wiesen die Untersuchungsergebnisse auf Veränderungen des Gasaustausches in der Lunge hin. Insbesondere aus dem Verhalten des CO_2 - und des O_2 -Druckes im arteriellen Blut ließ sich bei 10 Versuchspersonen während des autogenen Trainings eine alveoläre Hypoventilation nachweisen, während bei 8 Probanden unter den gleichen Bedingungen eine alveoläre Hyperventilation auftrat.

Methode und Versuchsdurchführung

Die Untersuchungen wurden an 17 männlichen und 5 weiblichen Versuchspersonen im Alter von 19 - 32 Jahren durchgeführt. Die Probanden hatten die Schwere- und Wärmeübung des autogenen Trainings nach J. H. Schultz (1973) in einem Kursus der Universitätsklinik für Psychotherapie in Mainz erlernt. Sie beherrschten und übten nach eigenen Angaben die Übungen seit mindestens drei Monaten. Zur Bestimmung der arteriellen Blutgasdaten wurden den Probanden vor, während und nach dem autogenen Training unter Luftabschluß aus dem mit Finalgon forte^R hyperaemisierten Ohr läppchen Mikroblutproben (60 bzw. 200 μ l) entnommen und in heparinisierte Glaskapillaren überführt. Auf eine Arterienpunktion zur Gewinnung arterieller Blutproben konnte verzichtet werden, da durch Siggaard-Andersen und Mitarbeiter (1960) und Thews (1962) nachgewiesen wurde, daß die Atemgaspartialdrucke und pH-Werte in Blutproben aus dem hyperaemisierten Ohr läppchen denen des arteriellen Blutes entsprechen.

Im Einzelfall entnahmen wir die ersten 6 bis 10 Blutproben während der letzten 10 Minuten einer ca. 25 Minuten dauernden Kontrollperiode vor Beginn des autogenen Trainings. Die Versuchspersonen befanden sich in körperlicher Ruhe. Ab der dritten Minute nach Einsetzen des Trainingszustandes wurden in kontinuierlicher Folge weitere 6 bis 12 Blutproben ge-

wonnen. Die letzten Blutentnahmen (6 - 10) wurden am Ende des Versuchs beginnend mit der dritten Minute nach dem Zurücknehmen des Trainingszustandes durchgeführt. In einer Sondergruppe, gebildet aus 5 Probanden, entnahmen wir die Blutproben während des autogenen Trainings fortlaufend in kurzen Abständen bis etwa zur 10. Minute nach dem Zurücknehmen des Trainingszustandes.

Die Blutproben wurden bis zur Analyse der Atemgaspartialdrucke und des pH-Wertes bei 4°C maximal 45 Minuten aufbewahrt. Da die in der kurzen Zeitspanne unter den Temperaturbedingungen von 4°C auftretenden pH-Änderungen sehr gering sind (Maas und Heijst, 1961) dürfen sie vernachlässigt werden. Die Abkühlung und Wiedererwärmung der Blutproben bleibt ohne Einfluß auf die Atemgaspartialdrucke und pH-Wert (Gleichmann et al., 1961).

Die Sauerstoffpartialdrucke und pH-Werte der Blutproben wurden in allen Fällen mit Hilfe von Mikroelektroden gemessen (Astrup, 1956, 1960; Gleichmann und Lübberts, 1960). Wir verwendeten die Mikro-P_{O₂}-Elektrode nach Thews (1962), die pH-Elektrode der Astrup-Micro-Ausrüstung (AME 1, Radiometer Kopenhagen) sowie eine Mikro P_{O₂} - P_{CO₂}-pH-Einheit der Fa. Eschweiler, Kiel. Eine direkte Bestimmung der CO₂-Drucke war nur in 4 Versuchen möglich. In jedem Einzelfall wurden Doppel- oder Dreifachbestimmungen durchgeführt. Die Untersuchungstemperatur betrug 37°C. Zur Eichung der O₂- und CO₂-Elektroden benutzten wir wasser-

dampfgesättigte Gasgemische mit bekanntem O_2 - und CO_2 -Gehalt und Blutproben, die in Laue-Tonometern mit Gasgemischen bekannter Zusammensetzung aequilibriert worden waren (Laue, 1951). Die Eichung der pH-Elektroden wurde mit Standardphosphatpuffern des National Bureau of Standards durchgeführt (Bates, 1962). Die absolute Meßgenauigkeit der benutzten pH-Elektroden beträgt nach Siggaard-Andersen und Mitarbeitern (1960) $\pm 0,006$ pH-Einheiten. Die Abweichungen der in den mit Eichgasen aequilibrierten Blutproben gemessenen O_2 - und CO_2 -Drucke von den vorgegebenen Atemgasdruckwerten waren im untersuchten Druckbereich bei der O_2 -Druckmessung kleiner als 1 mm Hg, bei der CO_2 -Druckmessung kleiner als 1,5 mm Hg.

Da eine direkte Messung der CO_2 -Drucke in den untersuchten Blutproben nur in wenigen Fällen möglich war, ermittelten wir sie indirekt an Hand der gemessenen O_2 -Drucke und pH-Werte mit Hilfe von Atemgas-pH-Nomogrammen für das normale menschliche Blut (Grote, 1971). Bei Vergleichen zwischen direkt gemessenen CO_2 -Druckwerten in einzelnen Blutproben mit den für gleiche Bedingungen indirekt ermittelten Werten ergab sich eine sehr gute Übereinstimmung; die Abweichungen waren kleiner als 1 mm Hg. Die Sauerstoffsättigung des Haemoglobins in den untersuchten Blutproben wurde bei allen Versuchen indirekt an Hand der Atemgas-pH-Nomogramme bestimmt; die Daten für die Pufferbasenkonzentration, den Basenüberschuß und die Standard-

bikarbonatkonzentration konnte mit Hilfe des Säure-Basen-Nomogramms nach Thews und Mitarbeitern (1971) ermittelt werden.

Die Zusammensetzung der Eichgasgemische wurde volumetrisch mit Hilfe des Mikrogasanalyseapparates nach Scholander (1947) ermittelt. Bei Doppel- und Mehrfachanalysen betrug die Genauigkeit der Analysen $\pm 0,015$ Vol%. Den Haemoglobingehalt im Blut der untersuchten Versuchspersonen bestimmten wir photometrisch nach der standardisierten Cyanhaemiglobinmethode (Boroviceny, 1964).

Ergebnisse

Die während der verschiedenen Untersuchungsperioden vor, während und nach dem autogenen Training an den einzelnen Versuchspersonen bestimmten Mittelwerte für die Atemgaspartialdrucke, die O_2 -Sättigung und den Säure-Basen-Status im arteriellen Blut sind in den Tabellen 2 bis 7 zusammengestellt. Die aufgeführten Mittelwerte ergaben sich aus den Ergebnissen von jeweils 6 bis 12 Einzelmessungen.

Die Mittelwerte für das gesamte Kollektiv sind in der Tabelle 1 zusammengefaßt. Der Tabelle ist zu entnehmen, daß bei Berücksichtigung aller Untersuchungsbefunde unter den Bedingungen des autogenen Trainings gegenüber der Vor- und Nachperiode im arteriellen Blut ein leichter Abfall des pH-Wertes und ein leichter Anstieg des CO_2 -Druckes beobachtet wurde. Der mittlere O_2 -Druck sank während des autogenen Trainings um ca. 2 mm Hg ab und blieb während der ersten 10 Minuten nach dem Zurücknehmen des Trainingszustandes gegenüber der Kontrollperiode erniedrigt. Der arterielle CO_2 -Druck und der arterielle pH-Wert erreichten im Verlauf der Erholungsperiode etwa die Ausgangswerte. Die O_2 -Sättigung sowie die Pufferbasenkonzentration, der Basenüberschuß und die Standardbikarbonat-Konzentration veränderten sich im Mittel nur geringfügig. Keine der dargestellten Veränderungen der verschiedenen Atemgasgrößen

und der Daten für den Säure-Basen-Status im arteriellen Blut des Gesamtkollektivs war statistisch signifikant (F-Test, t-Test).

Vergleicht man die Veränderungen des CO_2 -Druckes und des pH-Wertes im arteriellen Blut der einzelnen Probanden während der verschiedenen Untersuchungsabschnitte, so lassen sich die Ergebnisse in drei Gruppen unterteilen.

1. In einer Gruppe von 4 Versuchspersonen blieben der arterielle CO_2 -Druck und pH-Wert während des autogenen Trainings gegenüber der Kontrollperiode unverändert (Tab. 2, 5). Die übrigen untersuchten Größen waren während der verschiedenen Versuchsperioden etwa konstant. In der Nachperiode wurde bei zwei Versuchspersonen eine leichte Erniedrigung des CO_2 -Druckes mit einhergehender Erhöhung des pH-Wertes beobachtet; sie darf zurückgeführt werden auf eine leichte alveoläre Hyperventilation während und nach dem Zurücknehmen des Trainingszustandes.

Aus den Befunden muß gefolgert werden, daß in dieser Versuchsgruppe unter den Bedingungen des autogenen Trainings keine Veränderungen des Atemgaswechsels in der Lunge auftraten.

2. Bei 10 Versuchspersonen wurde während des autogenen Trainings im Vergleich zu den Ausgangswerten in der Vorperiode eine deutliche Zunahme des arteriellen CO_2 -

Druckes im Mittel um 3 mm Hg bei gleichzeitiger Abnahme des arteriellen O_2 -Druckes um im Mittel 5 mm Hg beobachtet. Der pH-Wert im arteriellen Blut fiel um 0,02 pH-Einheiten, die O_2 -Sättigung um ca. 1,5 % ab (Tab. 3, 6).

Die Veränderungen der drei Meßgrößen sind als Folge einer alveolären Hypoventilation, einer Abnahme des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses in der Lunge im Verlaufe des autogenen Trainings anzusehen.

Während der ersten 10 bis 15 Minuten nach dem Zurücknehmen fand sich im Mittel eine rückläufige Veränderung der untersuchten Blutgasparameter, die Ausgangswerte wurden jedoch nicht erreicht. Die Ergebnisse der Einzeluntersuchungen waren nicht einheitlich. In drei Fällen unterschritten, resp. überschritten die gemessenen CO_2 -Druckwerte und pH -Werte nach der Beendigung des Trainingszustandes die Kontrollwerte. Dieser Befund kann durch die leichte Hyperventilation während des Zurücknehmens erklärt werden. In drei weiteren Fällen blieben die unter den Bedingungen des autogenen Trainings beobachteten Veränderungen auch nach Versuchsende bestehen oder nahmen zu. Die Befunde eines charakteristischen Einzelversuches sind in der Abb. 1 dargestellt.

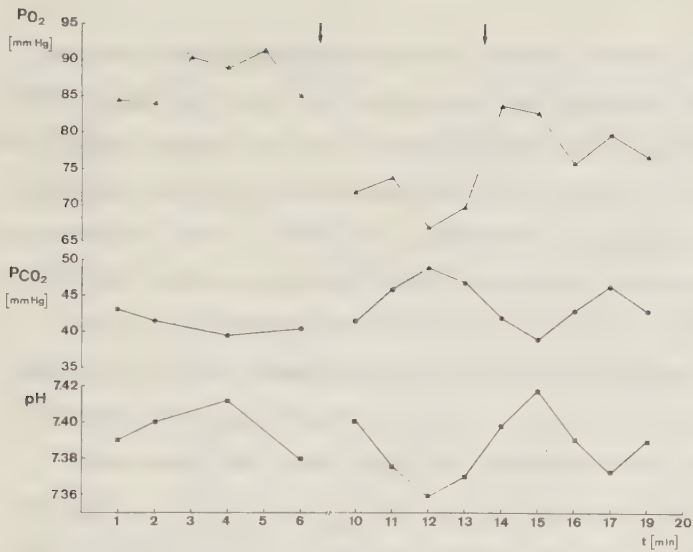


Abb. 1

Die Veränderungen von P_{O_2} , P_{CO_2} und pH im arteriellen Blut vor, während und nach P_{O_2} , P_{CO_2} dem autogenen Training. Die Pfeile geben den Beginn und das Ende des Trainingszustandes an. Aus dem Verhalten der drei Meßgrößen ist zu ersehen, daß der Proband während des autogenen Trainings hypoventilierte.

In die Gruppe 2 wurden die Untersuchungsergebnisse von zwei Probanden mit aufgenommen, die während der Vorperiode hyperventiliert hatten, im Verlauf des autogenen Trainings jedoch in Bezug auf die Ausgangsbedingungen relativ hypoventilierten. Der CO_2 -Druck im arteriellen Blut der beiden Versuchspersonen betrug vor dem autogenen

Training 29 bzw. 34,5 mm Hg und während des autogenen Trainings 37,5 bzw. 36 mm Hg.

3. In der dritten Gruppe von 8 Versuchspersonen (Tab. 4, 7) fiel während des autogenen Trainings der arterielle CO_2 -Druck ab und der pH-Wert stieg an. Dieser Befund läßt auf eine Zunahme des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses in der Lunge schließen. Die Abb. 2 gibt die Ergebnisse eines typischen Einzelversuches wieder. Bei 5 der Probanden blieb die alveoläre Hyperventilation auch nach Beendigung des Trainingszustandes weiter bestehen. Während der ersten 10 bis 15 Minuten nach dem Zurücknehmen des autogenen Trainings sank bei ihnen der arterielle CO_2 -Druck bis auf 30 mm Hg ab bei gleichzeitigem Anstieg des pH-Wertes. Der O_2 -Druck, die O_2 -Sättigung sowie die verschiedenen weiteren Größen für den Säure-Basen-Status des arteriellen Blutes blieben während der drei Versuchsabschnitte annähernd konstant.

An Hand des Verhaltens der Atemgasdrucke und des pH-Wertes im arteriellen Blut während der verschiedenen Untersuchungsperioden darf geschlossen werden, daß unter den Bedingungen des autogenen Trainings neben einer alveolären Normoventilation eine alveoläre Hypoventilation und eine alveoläre Hyperventilation auftreten können.

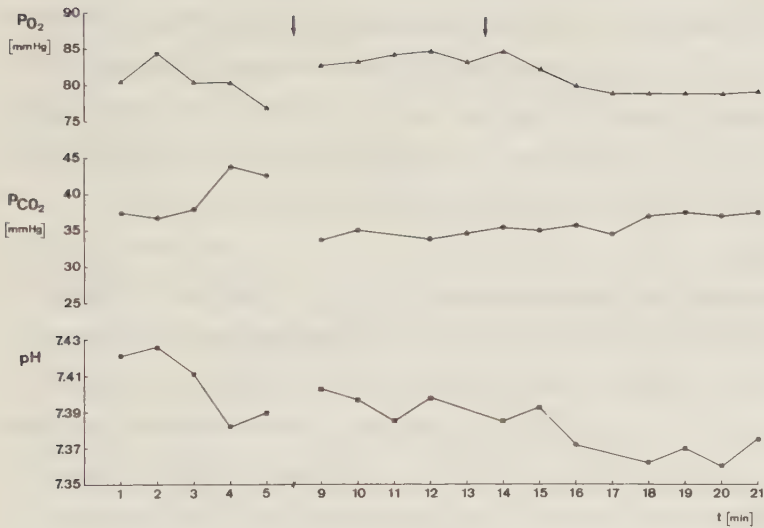


Abb. 2

Die Veränderungen von P_{O_2} , P_{CO_2} und pH im arteriellen Blut vor, während und nach P_{O_2} , P_{CO_2} dem autogenen Training. Die Pfeile geben den Beginn und das Ende des Trainingszustandes an. Aus dem Verhalten der drei Meßgrößen ist zu ersehen, daß der Proband während und nach dem autogenen Training leicht hyperventilierte.

Diskussion

Die unter den Ausgangsbedingungen im arteriellen Blut ermittelten CO_2 -Drucke und pH-Werte stimmen sehr gut überein mit Vergleichswerten zahlreicher Autoren (s. Tab. 8). Ein deutlicher Unterschied besteht hingegen zwischen den vor dem Versuchsbeginn gemessenen arteriellen Sauerstoffdrucken und den Normwerten für das arterielle Blut von vergleichbaren Personengruppen. Da die Ergebnisse der Einzelmessungen, die insgesamt mit drei verschiedenen O_2 -Elektroden durchgeführt wurden, übereinstimmen und außerdem bei Vergleichsmessungen in Blutproben mit bekanntem Sauerstoffdruck eine Übereinstimmung der vorgegebenen und der bestimmten Werte bestand, ist an der Gültigkeit der ermittelten Daten für den arteriellen Sauerstoffdruck nicht zu zweifeln.

Unter den während des autogenen Trainings im arteriellen Blut beobachteten Veränderungen der Atemgaspartialdrucke und der verschiedenen Größen des Säure-Basen-Haushaltes sind am ausgeprägtesten die des CO_2 -Druckes und des pH-Wertes. Die gleichzeitig registrierten Veränderungen des arteriellen Sauerstoffdruckes waren geringer. Sie verliefen - wie zu erwarten - den gleichzeitig im arteriellen Blut ermittelten P_{CO_2} -Änderungen entgegengesetzt.

Da bei einer Zunahme des CO_2 -Druckes und gleichzeitiger Abnahme des pH-Wertes auch eine Abnahme des Sauerstoffdruckes im arteriellen Blut registriert wurde bzw. bei einer Verminderung des CO_2 -Druckes und einer Zunahme des pH-Wertes außerdem eine Erhöhung des Sauerstoffdruckes im arteriellen Blut auftrat, sind die beobachteten Veränderungen auf eine Beeinflussung des Atemgaswechsels in der Lunge während des autogenen Trainings zurückzuführen.

In erster Linie ist als Ursache eine Veränderung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses in den einzelnen Lungenabschnitten während der Versuche anzusehen. Einen unmittelbaren Hinweis hierauf liefern die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen der Ventilation, des Herzzeitvolumens und der Herzfrequenz während des autogenen Trainings (Luthe, 1958, 1960, 1963; Geissmann und Noel, 1963; Jus und Jus, 1963; Polzien, 1963, 1965; Lantzsch und Drunkemölle, 1971).

Unter physiologischen Bedingungen treten vergleichbare Veränderungen des Atemgaswechsels auf in Abhängigkeit von der Körperposition (Bjurstedt et al., 1962; Ulmer et al., 1962; West, 1965; Kaneko et al., 1966; Aulin, 1971).

Bei vier Probanden traten unter den Versuchsbedingungen keine Veränderungen der Atemgasgrößen auf. Da ein objektives Maß für die Intensität des autogenen Trainings

fehlt, muß offen bleiben, ob die Versuchspersonen sich während der Untersuchung im Zustand des autogenen Trainings befanden. Die Ergebnisse sind entweder dadurch bestimmt, daß die Untersuchungen nicht unter den Bedingungen des autogenen Trainings durchgeführt wurden oder dadurch, daß das autogene Training bei diesen vier Studenten ohne Einfluß auf den Atemgaswechsel in der Lunge blieb.

Die bei 8 Versuchspersonen während des autogenen Trainings beobachteten Änderungen der Atemgaspartialdrucke und des pH-Wertes im arteriellen Blut weisen auf das Vorliegen einer Hyperventilation hin. Unter den Bedingungen der Transzendentalen Meditation beobachteten Wallace und Mitarbeiter (1970, 1971) gleichfalls eine geringgradige Erniedrigung des arteriellen CO_2 -Druckes bei annähernd gleichen Sauerstoffdrucken. Die Änderungen waren jedoch gepaart mit einer leichten Abnahme des pH-Wertes und einer statistisch signifikanten Erniedrigung des Basenüberschusses. Während der Transzendentalen Meditation scheinen die ursächlichen Zusammenhänge andere zu sein. Unter diesen Bedingungen ist die Erniedrigung des arteriellen CO_2 -Druckes als Versuch des Organismus zu deuten, eine primär metabolische Azidose zu kompensieren.

Die Frage, ob die beobachtete Hyperventilation eine direkte Folge des autogenen Trainings war, kann nicht beantwortet werden, da die Veränderungen des CO_2 -Druckes und des pH-

Wertes im arteriellen Blut in der Mehrzahl der Fälle auch während des gesamten dritten Versuchsabschnittes nach Beendigung des autogenen Trainings beobachtet wurden.

Unmittelbar nach dem Zurücknehmen des autogenen Trainings trat bei sehr vielen Versuchspersonen der verschiedenen Gruppen im arteriellen Blut ein Abfall des CO_2 -Druckes bei gleichzeitigem Anstieg des O_2 -Druckes und des pH-Wertes auf. Diese Veränderungen sind hervorgerufen durch die gewollte, kurzzeitige Hyperventilation am Ende des Versuchs.

Veränderungen des CO_2 -Druckes und des O_2 -Druckes und des pH-Wertes im arteriellen Blut, die auf eine Hypoventilation während des autogenen Trainings schließen lassen, wurden bei 10 Versuchspersonen bestimmt. Die Ergebnisse sind gut vergleichbar mit Befunden, die bei Untersuchungen der Atemgasdrucke und des Säure-Basen-Haushaltes im arteriellen Blut während des Schlafes von Robin und Mitarbeitern (1958) sowie Rune und Lassen (1968) erhoben und als Folge einer veränderten Erregbarkeit des Atemzentrums gedeutet wurden.

Zusammenfassung

An 22 jugendlichen Versuchspersonen wurde vor, während und nach den ersten Standardübungen des autogenen Trainings der O_2 -Druck, der CO_2 -Druck und der pH-Wert im arteriellen Blut bestimmt. Die gemessenen Daten ermöglichten zusätzlich die Ermittlung der O_2 -Sättigung, der Pufferbasenkonzentration, des Basenüberschusses und der Standard-Bikarbonatkonzentration des arteriellen Blutes.

Während des autogenen Trainings traten bei 4 Versuchspersonen keine Veränderungen der Atemgaspartialdrucke und der Größen des Säure-Basen-Status auf. Bei 10 Probanden wurde unter gleichen Bedingungen eine Erhöhung des CO_2 -Druckes und eine Abnahme des pH-Wertes und des O_2 -Druckes im arteriellen Blut beobachtet. Die Veränderungen werden als Folge einer Verminderung des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses (alveoläre Hypoventilation) gedeutet. Das autogene Training führte bei 8 Versuchspersonen zu einer Erniedrigung des arteriellen CO_2 -Druckes und einer Zunahme des arteriellen pH-Wertes. Die Veränderungen bleiben in der Mehrzahl der Fälle bis zur Beendigung des Versuches ca. 15 Minuten nach dem Zurücknehmen bestehen. Sie sind auf eine alveoläre Hyperventilation während des autogenen Trainings und während der Erholungsphase zurückzuführen.

Tab. 1: Das Verhalten der Atemgasdrucke, des pH-Wertes, der O₂-Sättigung, der Pufferbasenkonzentration, des Basenüberschusses und der Standard-bikarbonat-Konzentration im arteriellen Blut von 22 Versuchspersonen vor (A), während (B) und nach (C) den ersten Standardübungen des autogenen Trainings

A				B				C			
P _{O₂} (mmHg)		pH	P _{CO₂} (mmHg)	P _{O₂} (mmHg)	pH	P _{CO₂} (mmHg)	P _{O₂} (mmHg)	pH	P _{CO₂} (mmHg)	P _{O₂} (mmHg)	pH
$\bar{x}$	80,54	7,415	38,54	78,15	7,408	39,27	78,09	7,417	37,75		
sx	$\pm 5,18$	$\pm 0,029$	$\pm 3,37$	$\pm 4,97$	$\pm 0,028$	$\pm 3,07$	$\pm 4,31$	$\pm 0,036$	$\pm 4,61$		
s $\bar{x}$	$\pm 1,10$	$\pm 0,006$	$\pm 0,71$	$\pm 1,05$	$\pm 0,005$	$\pm 0,65$	$\pm 0,91$	$\pm 0,007$	$\pm 0,98$		
P				<0,1	<0,1	<0,1					
=====											
S _{O₂} (%)	BE _{ox} (mÄq/l)	BB (mÄq/l)	St.HCO ₃ ⁻ (mÄq/l)	S _{O₂} (%)	BE _{ox} (mÄq/l)	BB (mÄq/l)	St.HCO ₃ ⁻ (mÄq/l)	S _{O₂} (%)	BE _{ox} (mÄq/l)	BB (mÄq/l)	St.HCO ₃ ⁻ (mÄq/l)
95,56	$\pm 0,23$	51,14	24,17	95,00	+0,09	50,96	24,07	95,15	-0,08	50,84	23,95
$\pm 1,03$	$\pm 1,07$	$\pm 1,08$	$\pm 0,87$	$\pm 0,98$	$\pm 1,60$	$\pm 1,68$	$\pm 1,25$	$\pm 1,00$	$\pm 1,29$	$\pm 1,36$	$\pm 1,09$
$\pm 0,22$	$\pm 0,23$	$\pm 0,23$	$\pm 0,19$	$\pm 0,21$	$\pm 0,34$	$\pm 0,36$	$\pm 0,27$	$\pm 0,21$	$\pm 0,28$	$\pm 0,29$	$\pm 0,23$
				<0,1	>0,1	>0,1	>0,1				

Tab. 2: Das Verhalten der Atemgasdrücke und des pH-Wertes im arteriellen Blut unter den Bedingungen des autogenen Trainings, Gruppe I

	Alter (Jahre)	A				B				C			
		Hb (g%)	P _{O₂} (mmHg)	pH	P _{CO₂} (mmHg)	P _{O₂} (mmHg)	pH	P _{CO₂} (mmHg)	P _{O₂} (mmHg)	pH	P _{CO₂} (mmHg)	P _{O₂} (mmHg)	
Ch. H.	21	12,2	71,0	7,404	41,0	71,0	7,402	41,0	74,0	7,442	35,5	74,0	1
H. T.	21	13,5	81,0	7,427	37,5	84,5	7,420	38,5	82,5	7,440	35,5	82,5	2
K. K.	32	13,8	74,0	7,390	43,0	77,0	7,385	44,0	77,0	7,390	43,0	77,0	1
W. V.	20	14,0	84,0	7,434	36,5	83,0	7,430	37,0	76,0	7,412	39,5	76,0	
$\bar{x}$			77,5	7,413	39,5	78,9	7,409	40,1	78,5	7,421	38,4	78,5	
sx			$\pm 6,027$	$\pm 0,020$	$\pm 3,027$	$\pm 6,169$	$\pm 0,020$	$\pm 3,065$	$\pm 3,50$	$\pm 0,024$	$\pm 3,614$	$\pm 3,50$	
$\bar{s}\bar{x}$			$\pm 3,013$	$\pm 0,010$	$\pm 1,513$	$\pm 3,084$	$\pm 0,010$	$\pm 1,532$	$\pm 2,02$	$\pm 0,012$	$\pm 1,807$	$\pm 2,02$	
P					> 0,1	< 0,05	< 0,1						

Tab. 3: Das Verhalten der Atemgasdrucke und des pH-Wertes im arteriellen Blut unter den Bedingungen des autogenen Trainings, Gruppe II

	Alter (Jahre)	A				B			C		
		Hb (g%)	P _{O₂} (mmHg)	pH	P _{CO₂} (mmHg)	P _{O₂} (mmHg)	pH	P _{CO₂} (mmHg)	P _{O₂} (mmHg)	pH	P _{CO₂} (mmHg)
R. G.	20	15,0	87,0	7,397	42,0	68,5	7,365	48,0	78,0	7,381	46,0
F.-J. D.	25	14,7	75,0	7,421	37,5	76,0	7,404	41,0	69,5	7,441	35,5
G. D.	20	14,7	84,0	7,430	37,0	76,5	7,405	40,5	76,0	7,441	35,5
R. D.	20	15,0	86,0	7,437	36,0	83,0	7,421	38,0	85,0	7,414	39,5
B. S.	20	12,2	85,0	7,381	38,0	85,0	7,363	40,0	81,0	7,355	39,0
B. R.	20	13,9	74,0	7,437	36,5	70,0	7,422	38,0	74,0	7,407	31,5
P. S.	22	13,0	91,0	7,436	37,0	74,0	7,413	39,5	78,0	7,382	41,0
H. E.	23	15,9	81,0	7,406	40,5	84,5	7,392	42,5	79,5	7,366	47,5
L. E.	24	14,3	87,5	7,492	29,0	81,0	7,425	37,5	87,0	7,443	35,0
W. E.	29	16,2	75,5	7,449	34,5	74,0	7,440	36,0	78,0	7,441	35,5
$\bar{x}$			82,6	7,428	36,8	77,3	7,405	40,1	78,6	7,407	38,6
sx			$\pm 5,94$	$\pm 0,030$	$\pm 3,48$	$\pm 5,88$	$\pm 0,025$	$\pm 3,36$	$\pm 5,05$	$\pm 0,054$	$\pm 5,08$
$\overline{sx}$			$\pm 1,87$	$\pm 0,009$	$\pm 1,10$	$\pm 1,86$	$\pm 0,007$	$\pm 1,06$	$\pm 1,59$	$\pm 0,010$	$\pm 1,60$
P						< 0,1	< 0,025	< 0,025			

Tab. 4 Das Verhalten der Atemgasdrucke und des pH-Wertes im arteriellen Blut unter den Bedingungen des autogenen Trainings, Gruppe III

	Alter (Jahre)	Hb (g%)	A			B			C		
			P _{O₂} (mmHg)	pH	P _{CO₂} (mmHg)	P _{O₂} (mmHg)	pH	P _{CO₂} (mmHg)	P _{O₂} (mmHg)	pH	P _{CO₂} (mmHg)
1. H. K.	23	12,4	84,0	7,415	39,0	82,0	7,444	35,0	76,0	7,451	30,0
2. J. H.	25	13,3	82,0	7,344	39,5	86,0	7,329	36,0	86,0	7,352	42,0
3. H. W.	25	13,9	80,0	7,380	45,0	77,0	7,400	41,5	82,0	7,480	30,0
4. G. G.	23	13,3	76,5	7,411	40,0	76,0	7,425	38,0	74,5	7,409	40,0
5. H. J.	23	12,7	75,0	7,430	37,0	75,0	7,440	35,5	76,5	7,448	34,5
6. Ch. S.	24	16,3	80,0	7,423	38,0	77,5	7,432	36,5	76,0	7,443	35,0
7. H. K.	24	16,1	80,0	7,400	41,5	77,0	7,411	40,0	73,5	7,418	39,0
8. A. K.	27	11,9	79,0	7,396	42,0	78,0	7,409	40,0	78,0	7,406	40,5
$\bar{x}$			79,6	7,399	40,3	78,9	7,411	37,8	77,8	7,429	36,4
sx			$\pm 2,84$	$\pm 0,0275$	$\pm 2,56$	$\pm 3,36$	$\pm 0,0366$	$\pm 2,433$	$\pm 4,18$	$\pm 0,031$	$\pm 4,72$
$\bar{s}\bar{x}$			$\pm 1,00$	$\pm 0,0097$	$\pm 0,906$	$\pm 1,18$	$\pm 0,0129$	$\pm 0,860$	$\pm 1,48$	$\pm 0,010$	$\pm 1,67$
P						$> 0,1$	$< 0,1$	$< 0,025$			

Tab. 5: Das Verhalten der O_2 -Sättigung, der Pufferbasenkonzentration, des Basenüberschusses und der Standardbikarbonat-Konzentration im arteriellen Blut unter den Bedingungen des autogenen Trainings, Gruppe I

A				B				C			
S_{O_2} (%)	BE_{ox} (mÄq/l)	BB (mÄq/l)	$St.HCO_3^-$ (mÄq/l)	S_{O_2} (%)	BE_{ox} (mÄq/l)	BB (mÄq/l)	$St.HCO_3^-$ (mÄq/l)	S_{O_2} (%)	BE_{ox} (mÄq/l)	BB (mÄq/l)	$St.HCO_3^-$ (mÄq/l)
93,5	+0,6	51,2	24,2	93,5	+0,4	51	24	93	0	51	24
95	+0,5	51,4	24,3	95,5	+0,7	51,5	24,5	94,5	+0,2	51,3	24,3
93,9	+0,5	51,4	24,4	94,7	+0,8	51,7	24,6	94,8	+0,6	51,5	24,5
96,1	+0,6	51,5	24,5	96,1	+0,6	51,5	24,5	94,8	+0,5	51,4	24,4
94,6	+0,55	51,38	24,35	94,9	+0,63	51,43	24,40	94,3	+0,33	51,3	24,30
$\pm 1,17$	$\pm 0,06$	$\pm 0,13$	$\pm 0,13$	$\pm 1,12$	$\pm 0,17$	$\pm 0,30$	$\pm 0,27$	$\pm 0,86$	$\pm 0,28$	$\pm 0,22$	$\pm 0,22$
$\pm 0,59$	$\pm 0,03$	$\pm 0,06$	$\pm 0,06$	$\pm 0,56$	$\pm 0,09$	$\pm 0,15$	$\pm 0,14$	$\pm 0,43$	$\pm 0,13$	$\pm 0,11$	$\pm 0,11$
				$> 0,1$	$> 0,1$	$> 0,1$	$> 0,1$				

Tab. 6: Das Verhalten der O_2 -Sättigung, der Pufferbasenkonzentration, des Basenüberschusses und der Standardbicarbonat-Konzentration im arteriellen Blut unter den Bedingungen des autogenen Trainings, Gruppe II

A			B			C					
S_{O_2} (%)	BE_{ox} ($\text{m}\ddot{A}\text{q/l}$)	BB ($\text{m}\ddot{A}\text{q/l}$)	$St.HCO_3^-$ ($\text{m}\ddot{A}\text{q/l}$)	S_{O_2} (%)	BE_{ox} ($\text{m}\ddot{A}\text{q/l}$)	BB ($\text{m}\ddot{A}\text{q/l}$)	$St.HCO_3^-$ ($\text{m}\ddot{A}\text{q/l}$)	S_{O_2} (%)	BE_{ox} ($\text{m}\ddot{A}\text{q/l}$)	BB ($\text{m}\ddot{A}\text{q/l}$)	$St.HCO_3^-$ ($\text{m}\ddot{A}\text{q/l}$)
96,0	+0,4	51,3	24,3	92,0	+0,1	51,9	24,8	94,3	+1,2	52,1	25,0
95,0	0	51,0	24,0	94,9	+0,8	51,7	24,6	94,0	+0,4	51,3	24,3
96,3	+0,4	51,3	24,3	94,8	0	51,0	24,0	95,5	+0,4	51,3	24,3
96,8	+0,4	51,3	24,3	96,2	+0,4	51,3	24,3	96,2	+0,9	51,8	24,7
95,7	-2,1	48,9	22,3	95,2	-2,5	48,1	21,9	94,8	-3,3	47,3	21,1
95,1	+0,9	51,8	24,7	93,9	+0,6	51,5	24,5	94,6	-3,5	47,2	21,1
97,4	+1,1	52,0	24,8	94,3	+0,6	51,5	24,5	94,4	-0,8	50,2	23,4
95,9	+0,6	51,5	24,5	95,9	+0,5	51,4	24,4	94,5	+0,6	51,5	24,5
98,0	+0,4	51,2	24,2	96,2	+0,4	51,2	24,2	97,0	+0,5	51,3	24,3
95,9	+0,5	51,4	24,4	95,3	+0,9	51,8	24,7	96,1	+0,4	51,3	24,3
96,21	+0,26	51,17	24,18	94,87	+0,27	51,14	24,19	95,14	-0,32	50,53	23,70
$\pm 0,95$	$\pm 0,88$	$\pm 0,85$	$\pm 0,70$	$\pm 1,26$	$\pm 1,01$	$\pm 1,10$	$\pm 0,84$	$\pm 1,00$	$\pm 1,70$	$\pm 1,80$	$\pm 1,43$
$\pm 0,30$	$\pm 0,28$	$\pm 0,27$	$\pm 0,22$	$\pm 0,40$	$\pm 0,32$	$\pm 0,35$	$\pm 0,27$	$\pm 0,32$	$\pm 0,54$	$\pm 0,57$	$\pm 0,45$
				<0,05	>0,1	>0,1	>0,1				

Tab. 7: Das Verhalten der O₂-Sättigung, der Pufferbasenkonzentration, des Basenüberschusses und der Standardbikarbonat-Konzentration im arteriellen Blut unter den Bedingungen des autogenen Trainings, Gruppe III

A				B				C			
S _O ₂ (%)	BE _{ox} (mÄq/l)	BB (mÄq/l)	St.HCO ₃ ⁻ (mÄq/l)	S _O ₂ (%)	BE _{ox} (mÄq/l)	BB (mÄq/l)	St.HCO ₃ (mÄq/l)	S _O ₂ (%)	BE _{ox} (mÄq/l)	BB (mÄq/l)	St.HCO ₃ ⁻ (mÄq/l)
95,9	+0,3	51,2	24,2	95,1	+0,3	51,2	24,2	96,5	+0,2	51,2	24,2
94,5	-3,7	47,1	21,0	94,5	-6,4	44,2	19,1	95,2	-2,5	48,4	22,0
95,0	+0,5	51,5	24,5	95,0	+0,5	51,5	24,5	97,0	+0,2	51,1	24,1
95,0	+0,5	51,5	24,5	95,2	+0,6	51,5	24,5	94,7	+0,5	51,5	24,5
95,1	+0,4	51,4	24,4	96,0	+0,5	51,5	24,5	96,0	+0,5	51,5	24,5
95,6	+1,1	52,1	25,0	95,7	+0,4	51,4	24,4	95,7	+0,4	51,4	24,4
95,6	+0,7	51,7	24,6	95,0	+0,5	51,5	24,5	94,7	+0,5	51,5	24,5
95,1	+0,4	51,4	24,4	95,0	+0,3	51,3	24,3	95,0	+0,4	51,4	24,4
95,23	+0,03	50,99	24,08	95,19	-0,41	50,51	23,75	95,60	+0,03	51,00	24,08
+0,45	+1,53	+1,59	+1,26	+0,46	+2,42	+2,55	+1,88	+0,85	+1,03	+1,06	+0,85
+0,16	+0,54	+0,56	+0,45	+0,16	+0,86	+0,90	+0,67	+0,30	+0,36	+0,37	+0,30
				>0,1	>0,1	>0,1	>0,1				

Tab. 8: Zusammenstellung von unter Normalbedingungen im arteriellen Blut bestimmten Werte für die Atemgasdrucke und den pH-Wert

PaO ₂ mmHg	PaCO ₂ mmHg	pH	Alter (Jahre)	Blutentnahme	Autoren
80,5	38,5	7,415		cutan, liegend	diese Arbeit
92,95	---	7,428	22-42	art., -	Bartels u. Rodewald, 1952
87,0	40,0	7,416	---	art.	Schwab, 1957
92,6	39,5	7,398	21-27	art., -	Bjurstedt et al., 1962
93,7	---	---	18-30	cutan, -	Loew u. Thews, 1962
95,3/97,6	38,2/37,4	---	17-40	art., lieg./sitzend	Raine u. Bishop, 1963
90,96	35,3	---	30	art., lieg.	Ulmer u. Reichel, 1963
93,0	37,1	7,407	20-24	art., -	Barr et al., 1964
90,0	41,0	7,410	20-37	---	Hohngren et al., 1964
91,6	38,7	---	18-37	art., -	Dempsey et al., 1966
92,2	39,0	---	22-25	art., -	Hanson et al., 1967
97,9	37,5	---	19-40	cutan, -	Kamm et al., 1967
85,2	39,5	7,430	---	cutan, Sportler	Doll et al., 1967
98	36,5	7,435	20-26	art.	Doll et al., 1968
90,4	39,9	7,407	20-34	cutan, sitzend	Wolterwitz, Szadkowske, u. Lehnert, 1969
90,9	---	---	25	cutan, liegend	Geissler u. Rost, 1971
86,8	36,6	---	21-30	cutan, liegend	Hertle, Goerg u. Lange, 1971

Literaturverzeichnis

1. Astrup, P.: A simple electrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma, total content of carbon dioxide in plasma and bicarbonate in separated plasma at a fixed carbon dioxide tension (40 mm Hg).
Scand. J. clin. Lab. Invest. 8, 33-43 (1956)
2. Astrup, P., K. Jørgensen, O. Siggaard-Andersen and K. Engel: The acid-base metabolism, a new approach.
Lancet i, 1035-1039 (1960)
3. Aulin, J.: The effect of lateral position on regional lung function. A simplified radiospirometric study using Xenon 133.
Acta anaesth. Scand. 15, 157-167 (1971)
4. Barr, P. O., M. Beckmann, H. Bjurstedt, J. Brismar, C. M. Hesser and G. Matell: Time courses of blood gas changes provoked by light and moderate exercise in man.
Acta physiol. scand. 60, 1-17 (1964)
5. Bartels, H., und G. Rodewald: Der arterielle Sauerstoffdruck, die alveolär-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz und weitere atmungsphysiologische Daten gesunder Männer.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 256, 113-135 (1952)
6. Bates, R. G.: Electrometric pH determinations.
Wiley, New York 1962

7. Bjurstedt, H., C. M. Messer, G. Liljestrand and G. Matell: Effect of posture on alveolar-arterial CO_2 and O_2 differences and on alveolar dead space in man.
Acta physiol. scand. 54, 65-82 (1962)
8. Boroviceny, K. G. v.: Erythrometric methods and their standardization.
Karger, Basel 1964
9. Dempsey, J. A., W. Reddan, B. Balke and J. Rankin: Work capacity determinants and physiologic cost of weight-supported work in obesity.
J. Appl. Physiol. 21, 1815-1820 (1966)
10. Doll, E., J. Keul, A. Brechtel, R. Limon-Lason und H. Reindell: Der Einfluß körperlicher Arbeit auf die arteriellen Blutgase in Freiburg und Mexico-City.
Sportarzt und Sportmedizin, Heft 8, 317-325 (1967)
11. Doll, E., J. Keul and C. Maiwald: Oxygen-tension and acid-base equilibria in venous blood of working muscle.
Am. J. Physiol. 215, 23-29 (1968)
12. Geisler, L., und H.-D. Rost: Zur Problematik eines Normwertes für den arteriellen Sauerstoffdruck.
Med. Welt 22, 49-51 (1971)
13. Geissmann, P., and C. Noel: Electroencephalographic study with frequency analysis and polygraphie of Autogenic Training.
Proc. IIIrd World Congr. Psychiatry, Montreal 1961, Vol. III, p. 468-472, University of Toronto Press, Toronto 1963
14. Gleichmann, U., und D. W. Lübbers: Die Messung des Sauerstoffdruckes in Gasen und Flüssigkeiten mit der Pt-Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der Messung im Blut.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 271, 431-455 (1960)

15. Gleichmann, U., und D. W. Lübbers: Die Messung des Kohlensäuredrucks in Gasen und Flüssigkeiten mit der $p\text{CO}_2$ -Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der gleichzeitigen Messung von $p\text{O}_2$, $p\text{CO}_2$ und pH im Blut. Pflügers Arch. ges. Physiol. 271, 456-472 (1960)
16. Gleichmann, U., D. W. Lübbers und W. Ringler: Vergleichende Untersuchungen des Kohlensäuredruckes mit der Mikro-pH-Methode (Astrup) und der stabilisierten Ganzglas- $p\text{CO}_2$ -Elektrode in Normo- und Hypothermie. Pflügers Arch. ges. Physiol. 273, 190-198 (1961)
17. Grote, J.: Atemgas-pH-Nomogramme für das normale menschliche Blut bei verschiedenen Temperaturen. In: Anaesthesiologie und Wiederbelebung, Bd. 53, S. 47-83, Springer, Berlin 1971
18. Grote, J., G. Thews and W.-D. Wünscher: Nomograms for the interdependence of PO_2 , SO_2 , PCO_2 , CCO_2 and pH in human blood at 28 and 32°C. Respiration 29, 193-205 (1972)
19. Hanson, J. S., B. S. Tabakin and A. M. Levy: Exercise arterial blood gas and end-tidal gas changes during acute airway obstruction. Respir. Physiol. 3, 64-77 (1967)
20. Hertle, F. H., R. Goerg und H.-J. Lange: Die arteriellen Blutgaspartialdrucke und ihre Beziehungen zu Alter und anthropometrischen Größen. Respiration 28, 1-30 (1971)
21. Holmgren, A., B. Malcolm and M. B. Mc Ilroy: Effect of temperature on arterial blood gas tensions and pH during exercise. J. Appl. Physiol. 19, 243-245 (1964)

22. Jus, A., and C. Jus: Polygraphic study of Autogenic Training.
Proc. IIIrd Int. Congr. Psychiatry, Montreal 1961,
Vol. III, p 473-482. University of Toronto Press,
Toronto 1963
23. Jus, A., and C. Jus: The evolution of respiratory
pattern during Autogenic Training.
In: International Edition. Autogenic Training. Cor-
relationes psychosomaticae, p 104-105. Grune &
Stratton, New York, London 1965
24. Kaneko, K., J. Milič-Emili, M. B. Dolwich, A. Ranson
and D. V. Bates: Regional distribution of ventilation
and perfusion as a function of body position.
J. Appl. Physiol. 21, 767-777 (1966)
25. Kann, J., D. Szadkowski und H. Obermayer-Beckmann:
Das Verhalten der arteriellen Blutgase in verschiedenen
Höhen ü. M. und ihre Bedeutung für arbeitsmedizinische
Untersuchungen.
Int. Arch. Gewerbepath., Gewerbehyg. 23, 270-280 (1967)
26. Lantzsich, W. und C. Drunkemöller: Kreislaufanalytische
Untersuchungen während der kombinierten Extremitäten-
Bauch-Übung des Autogenen Trainings.
Dtsch. Gesd. wes. 43, 2018-2020 (1971)
27. Laué, D.: Ein neues Tonometer zur raschen Äquilibration
von Blut mit verschiedenen Gasdrücken.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 254, 142-143 (1951)
28. Loew, P. G., und G. Thews: Die Altersabhängigkeit des
arteriellen Sauerstoffdruckes bei der berufstätigen
Bevölkerung.
Klin. Wschr. 40, 1093-1098 (1962)

29. Luthe, W.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Autogenen Trainings auf die Atmung.
I. Mitteilung: Frequenz- und Amplitudenänderungen bei normalgesunden Personen.
Z. Psychother. med. Psychol. 8, 89-97 (1958)
30. Luthe, W.: Physiological and psychodynamic effects of the Autogenic Training.
In: Topical Problems of Psychotherapie 3, 174-188 (1960)
31. Luthe, W.: Autogenic Training. Method, research and application in medicine.
Amer. J. Psychother. 2, 174-195 (1963)
32. Luthe, W.: Autogenic Therapy, Vol. IV, Research and Theory.
Grune & Stratton, New York, London 1970
33. Maas, A. H. J., and A. N. P. v. Heijst: A comparison of the arterial blood with arterialised blood from the earlobe with Astrup's microglas electrode.
Clin. chim. acta 6, 31-33 (1961)
34. Polzien, P.: Über die Physiologie des hypnotischen Zustandes als eine exakte Grundlage der Neurosenlehre.
Bibl. Psychiatr. Neurol. Fasc. 107, Karger, Basel 1959
35. Polzien, P.: Respiratory changes during passive concentration on heaviness.
Proc. IIIrd. Int. World Congr. Psychiatry, Montreal 1961, Vol. III, p. 500-501. University of Toronto Press, Toronto 1963
36. Polzien, P.: Die Änderung des Atemminutenvolumens während der Schwereübung des Autogenen Trainings.
In: Autogenes Training, Correlationes psychosomaticae, S. 53-54, Thieme, Stuttgart 1965
37. Raine, J. M., and J. M. Bishop: A-a difference in O₂ tension and physiological dead space in normal man.
J. Appl. Physiol. 18, 284-288 (1963)

38. Robin, E. D., R. D. Whaley, C. H. Crump and D. M. Travis: Alveolar gas tensions, pulmonary ventilation and blood pH during physiologic sleep in normal subjects.
J. clin. Invest. 37, 981-989 (1958)
39. Rune, S. J., and N. A. Lassen: Diurnal variations on the acid-base balance of blood.
Scand. J. clin. Lab. Invest. 22, 151-156 (1968)
40. Scholander, P. F.: Analyzer for accurate estimation of respiratory gases in 0,5 cm³ samples.
J. biol. Chem. 167, 235-250 (1947)
41. Schultz, J. H.: Das autogene Training.
Thieme, Stuttgart 1973
42. Schwab, M.: Zur Behandlung des Lungenemphysems mit chronischer respiratorischer Acidose.
Klin. Wschr. 35, 157-165 (1957)
43. Siggaard-Andersen, O., O. K. Engel, K. Jørgensen and P. Astrup: A micromethod for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood.
Scand. J. clin. Lab. Invest. 12, 172-182 (1960)
44. Thews, G.: Ein Mikroanalyse-Verfahren zur Bestimmung von Sauerstoffpartialdrucken in kleinen Blutproben.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 276, 89-98 (1962)
45. Thews, G., D. Schultehinrichs and H.-J. v. Mengden: Revised nomograms for the O₂-dependence of the acid-base status.
Respir. Physiol. 6, 160-167 (1969)
46. Ulmer, W. T., F. Hertle, L. Kraus und K. A. Malihions: Untersuchungen über die alveoläre Ventilation und über die Lageabhängigkeit des Ventilations/Perfusionsverhältnisses in der Lunge.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 275, 628-645 (1962)

47. Ulmer, W. T., und G. Reichel: Untersuchungen über die Altersabhängigkeit der alveolären und arteriellen Sauerstoff- und Kohlensäuredrucke.
Klin. Wschr. 41, 1-6 (1963)
48. Wallace, R. K.: Physiological effect of transcendental meditation.
Science 167, 1751-1754 (1970)
49. Wallace, R. K., H. Benson and A. F. Wilson: A wakeful hypometabolic physiologic state.
Am. J. Physiol. 22, 795-799 (1971)
50. West, J. B.: Ventilation, blood flow and gas exchange.
Blackwell, Oxford and Edinburgh 1965, 1970
51. Weitowitz, H. J., D. Szadkowski und G. Lehndert:
Feldstudie zum Normverhalten der arteriellen Blutgase und des pH-Wertes berufstätiger Männer und Frauen vor und gegen Ende dosierter Belastung im Hinblick auf die Begutachtung.
Arch. Kreisl. Forsch. 58, 36-53 (1969)

Herrn Prof. Dr. med. D. Langen danke ich für die freundliche Überlassung des Themas dieser Arbeit.

Bei Herrn Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. J. Grote bedanke ich mich für die freundliche und hilfreiche Unterstützung bei der Durchführung der Versuche und der Abfassung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 12. Oktober 1943 wurde ich in Neuwied als Sohn des Sparkassen-Sekretariatsleiters Franz Drießen und seiner Ehefrau Anna Maria, geb. Driesch, geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule und des Staatlichen Altsprachlichen Gymnasiums in Kaiserslautern legte ich am 5. März 1963 die Reifeprüfung ab und wurde zum Sommersemester 1963 in der Naturwissenschaftlichen Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz immatrikuliert, ließ mich aber nach zwei Semestern in die Medizinische Fakultät umschreiben. Dort legte ich am 13. Oktober 1966 die Ärztliche Vorprüfung und am 18. Dezember 1969 die Ärztliche Prüfung ab. Nach Ableistung meiner Medizinalassistentenzeit erhielt ich am 15. Juli 1973 die Approbation als Arzt. Nunmehr befinde ich mich in der Ausbildung zum Facharzt für Innere Medizin.

